

เอกสารประกอบคำสอนนักศึกษาแพทย์ชั้นปีที่ 5

เรื่อง

Management of Closed Head Injury

และ

Brain Death

โดย

อ.นพ.ธนัฐ วานิชะพงศ์

ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ปรับปรุง 14 มกราคม 2558

Management of Closed Head Injury

นพ.ธนัฐ วาณิชพงษ์ ภ.ศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

คำจำกัดความ

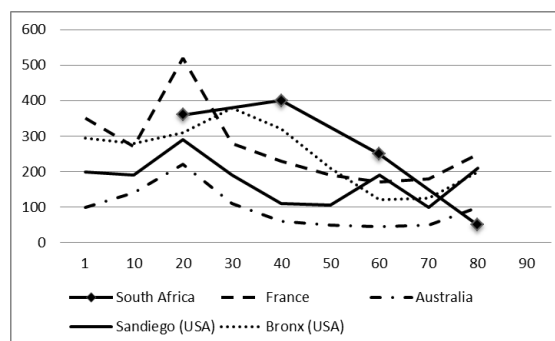
นิยามของการบาดเจ็บที่ศีรษะ (head Injury) ยังไม่เป็นที่ตกลงกันแน่ชัด ในการเก็บข้อมูลนิยมใช้เป็นคำจำกัดความของ Jenett ในปี 1981 ที่ให้คำจำกัดความว่า การบาดเจ็บที่ศีรษะ หมายถึง การที่มีประวัติข้อใดข้อหนึ่งต่อไปนี้ ได้แก่ 1) การที่มีประวัติว่าศีรษะถูกกระทบ หรือ 2) มีบาดแผลบริเวณหนังศีรษะ หรือ 3) มีการเปลี่ยนแปลงการรับรู้สติแม้เพียงช่วงเวลาหนึ่ง ทั้งนี้ไม่รวมบาดแผลบริเวณใบหน้า กระดูกใบหน้าแตก สิ่งแปลกปลอมเข้าในรูจมูกหรือหู หรือเลือดกำเดาไหล¹ ภายหลังบทความในวารสารนิยมใช้คำว่าสมองบาดเจ็บ (traumatic brain injury; TBI) มากขึ้น ซึ่ง The Demographics and Clinical Assessment Working Group ของ International and Interagency Initiative toward Common Data Elements for Research on Traumatic Brain Injury and Psychological Health ได้ให้คำนิยามไว้ดังนี้ “TBI คือ การเปลี่ยนแปลงของหน้าที่การทำงานของสมอง หรือเกิดพยาธิสภาพของสมองจากแรงกระทำภายนอก”²

จะเห็นว่า TBI หมายถึงการที่มีการเปลี่ยนแปลงการทำงานของ หรือเกิดพยาธิสภาพ ที่สมองด้วย แต่นิยามของ head injury ไม่ได้กล่าวถึงการเปลี่ยนแปลงการทำงานของหรือเกิดพยาธิสภาพที่สมอง ดังนั้น head injury อาจจะไม่ TBI ก็ได้ จะเห็นว่าควรพิจารณาใช้ในบริบทที่ต่างกัน เช่น head injury ควรใช้ในกรณีที่ยังไม่ทราบว่ามี TBI หรือไม่ เช่น ใน guideline ที่เริ่มต้นด้วยประวัติผู้ป่วยถูกกระแทกที่ศีรษะ เป็นต้น อย่างไรก็ตามในบทความทางวิชาการต่าง ๆ head injury หรือ TBI ก็ถูกใช้ในความหมายเดียวกันอยู่บ่อยครั้ง ซึ่งผู้เขียนในอนาคตควรจะพิจารณาให้รอบคอบ

ระบาดวิทยา

อุบัติการณ์

การบาดเจ็บที่ศีรษะเป็นปัญหาที่สำคัญของประเทศและโลก อุบัติการณ์ที่รายงานมักจะแตกต่างกันขึ้นอยู่กับคำนิยามและวิธีการเก็บข้อมูล ในสหรัฐอเมริกาคาดว่าอุบัติการณ์อยู่ที่ประมาณ 180-250 ต่อประชากร 100,000 คน และในยุโรปมีอุบัติการณ์สูงกว่าสหรัฐอเมริกา โดยผู้ป่วยมักเป็นเพศชายมากกว่าเพศหญิง มักพบในกลุ่มที่เศรษฐกิจต่ำ ช่วงอายุของผู้ป่วยพบว่าอุบัติการณ์สูงเป็นสามช่วง วัยเด็กเล็ก วัยรุ่นตอนปลาย หรือวัยผู้ใหญ่ตอนต้น และวัยสูงอายุ (รูปที่ 1)³ ในประเทศไทยยังไม่มีตัวเลขที่รายงานชัดเจน แต่จากรายงานการศึกษาของสำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค ซึ่งศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บและเสียชีวิตจากอุบัติเหตุเฉพาะผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาใน



โรงพยาบาล ปี 2552-2554 พบว่าผู้ป่วยในที่บาดเจ็บจาก

รูปที่ 1 อุบัติการณ์ของ TBI ในประเทศต่าง ๆ ต่อประชากร 100,000 คน
แยกตามช่วงอายุ. ดัดแปลงจาก Bruns (2003)

อุบัติเหตุทางถนนมีประมาณ 140,000 คนต่อปี ในจำนวนนี้เกิดจากอุบัติเหตุรถจักรยานยนต์ประมาณ 80% ผู้ป่วยในที่บาดเจ็บที่ศีรษะจากอุบัติเหตุรถจักรยานยนต์พบประมาณปีละ 63,000 คน คิดเป็นอัตรา 95-100 คนต่อประชากร 100,000 คน ช่วงอายุที่พบมากที่สุดได้แก่ 15-19 ปี เพศชายมากกว่าเพศหญิง 3 เท่า และถึงแม้อุบัติการณ์ในปี 2554 จะลดลงกว่าปี 2553 เล็กน้อย แต่ค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลเพิ่มขึ้นทุกปี โดยปี 2554 มีค่าใช้จ่ายในการดูแลผู้ป่วยในจากอุบัติเหตุรถจักรยานยนต์โดยรวมอยู่ที่ 3,300 ล้านบาท⁴

สาเหตุ

สาเหตุของการบาดเจ็บที่ศีรษะเกิดจากสาเหตุหลัก ๆ คือ อุบัติเหตุจากรถ การหกล้มหรือตกจากที่สูง และการถูกทำร้าย โดยสัดส่วนของสาเหตุขึ้นอยู่กับแต่ละประเทศ โดยประเทศทางตะวันตกจะพบว่าการหกล้มหรือตกจากที่สูงเป็นสาเหตุที่พบบ่อย 40-50%⁵⁻⁷ แต่ในประเทศกำลังพัฒนาจะพบว่าอุบัติเหตุจากรถเป็นสาเหตุที่พบบ่อยพบ 50-60%^{8,9} อย่างไรก็ตามพบว่าอุบัติเหตุจากรถจะเป็นสาเหตุหลักของการบาดเจ็บที่ศีรษะในวัยทำงานในรายงานส่วนใหญ่³ ซึ่งเป็นปัญหาสำคัญของโลก เนื่องจาก WHO คาดว่าในปี 2030 อุบัติเหตุจากรถจะเป็นสาเหตุการตายอันดับ 5 ของสาเหตุการตายทั้งหมดโดยขึ้นมาจากอันดับ 9 ในปี 2004¹⁰ จากข้อมูลผู้ป่วยที่รับไว้ดูแลในหน่วยประสาทศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ปี 2555-2556 พบว่าสาเหตุการบาดเจ็บที่ศีรษะเกิดจากอุบัติเหตุจากรถ 56% หกล้มหรือตกจากที่สูง 12% ถูกทำร้าย 4% และอื่น ๆ 5%

Primary และ secondary brain injury

Primary brain injury เป็นการบาดเจ็บของสมองที่เกิดขึ้นทันทีภายหลังจากการบาดเจ็บ ได้แก่ การบาดเจ็บต่อเนื้อสมองโดยตรง มีการฉีกขาดของหลอดเลือด หรือ axon ฉีกขาดเนื่องจากแรงที่มากกระทบ อาจมี neuron ถูกทำลาย และ blood brain barrier เสียหาย

Secondary brain injury เป็นการบาดเจ็บของสมองที่เกิดจากผลที่ตามมาภายหลังการบาดเจ็บจาก primary brain injury ซึ่งส่งผลให้เนื้อสมองและเซลล์ประสาทเสียหายเพิ่มขึ้น สาเหตุที่สำคัญได้แก่ hypoxia, hypotension สมองบวม การชัก ความผิดปกติของ electrolyte เป็นต้น โดย secondary brain injury นี้ อาจเกิดตามหลังการบาดเจ็บทันที หรือเกิดตามหลังการบาดเจ็บได้หลายชั่วโมง หรือเป็นวันก็ได้

การดูแลรักษาภายหลังการบาดเจ็บของสมองจะเป็นการป้องกัน secondary brain injury เป็นส่วนใหญ่เนื่องจาก secondary brain injury มักเป็นสิ่งที่ป้องกันได้ เพื่อช่วยให้การฟื้นตัวของสมองเป็นไปได้อย่างเหมาะสมและเร็วที่สุด ในขณะที่ primary brain injury ได้เกิดขึ้นไปแล้ว

Intracranial pressure และ cerebral perfusion pressure

Intracranial pressure (ICP)

ICP คือค่าความดันในกะโหลกศีรษะ โดยทั่วร่างกายจะพยายามปรับตัวให้มี ICP คงที่แม้ว่าจะมีพยาธิสภาพในสมอง โดยกลไกต่าง ๆ เช่น ขนาดของ ventricle และ vein ที่เปลี่ยนแปลงได้ แต่เมื่อขนาดของพยาธิสภาพในสมองสูงจนถึงจุดหนึ่ง ICP จะสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ทั้งนี้ขึ้นกับอัตราเร็วของการขยายขนาดของพยาธิสภาพด้วยด้วย เช่น เนื้องอกที่โตช้าสามารถมีขนาดใหญ่ได้โดยที่ ICP ไม่เปลี่ยนแปลง แต่เลือดที่ออกอย่างรวดเร็วเพียงปริมาณเล็กน้อยสามารถทำให้ ICP สูงขึ้นได้อย่างรวดเร็ว เป็นต้น

ICP ในคนปกติมีค่าประมาณ 10 มม.ปรอท เมื่อ ICP สูงเกิน 20 มิลลิเมตรปรอทเป็นเวลานานกว่า 5 นาทีพบว่าจะมี อัตราตายและพิการสูง¹¹ การติดตาม ICP จึงมีความจำเป็นในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงที่จะมี ICP สูง เพื่อการดูแลรักษาที่ถูกต้องต่อไป

Cerebral perfusion pressure (CPP)

CPP คือ ค่าที่ใช้บ่งบอกถึงความดันที่นำเลือดไปสู่สมอง ซึ่งสัมพันธ์กับ cerebral blood flow (CBF) ในภาวะปกติ CBF จะมีการปรับให้เหมาะสมโดยกลไก autoregulation ของสมอง โดยที่ systolic blood pressure ระหว่าง 50-160 มิลลิเมตรปรอท CBF จะสามารถคงอยู่ในระดับปกติได้ แต่ในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่ศีรษะ autoregulation จะเสียไป การเพิ่มขึ้นหรือลดลงของความดันโลหิต จะทำให้ CBF เปลี่ยนแปลงไปอย่างรวดเร็ว จึงต้องมีการควบคุม CBF เพื่อมิให้เกิด secondary injury เพิ่มมากขึ้น เนื่องจากวิธีการวัด CBF ทำได้ค่อนข้างยุ่งยาก การใช้ CPP จึงเป็นวิธีทางคลินิกอย่างง่ายที่จะ พอบ่งชี้ถึง CBF โดย CPP คำนวณได้จาก

$$\text{Cerebral perfusion pressure (CPP)} = \text{mean arterial pressure (MAP)} - \text{intracranial pressure (ICP)}$$

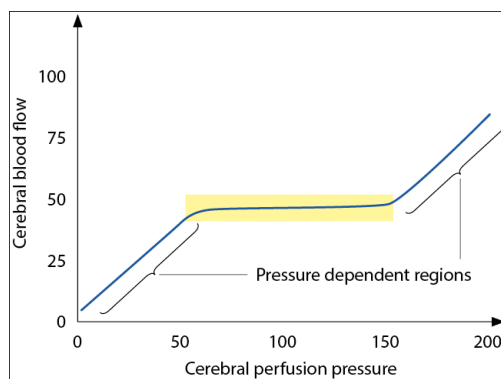
โดยค่า CBF ที่เหมาะสมได้แก่ช่วง 50-70 มิลลิเมตรปรอท¹²

Autoregulation ของสมอง¹³⁻¹⁵

สมองต้องใช้ออกซิเจนถึง 20% ของปริมาณออกซิเจนทั้งหมดในร่างกายและในภาวะปกติสมองต้องการเลือดไปเลี้ยง ในปริมาณที่คงที่ ซึ่งปริมาณเลือดต่อเวลา หรือ cerebral blood flow (CBF) จะขึ้นกับ CPP และขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของ arterioles เป็นสำคัญ โดยในผู้ใหญ่ ที่ CPP 60-160 mmHg สมองจะสามารถ ควบคุม CBF ให้อยู่ที่ประมาณ 50 mL ต่อปริมาณเนื้อสมอง 100 g ได้ ถ้า CPP มากหรือน้อยกว่านี้ CBF จะเพิ่มหรือลดแปรผันไปตาม CPP หรืออีกนัยหนึ่งคือแปรผันไปตาม mean arterial pressure นั้นเอง (รูปที่ 2) การควบคุม CBF ให้คงที่มีกลไกคือ 1) metabolic

autoregulation การเพิ่มขึ้นหรือลดลงของ CPP ทำให้สมองมีการหลั่ง สารต่าง ๆ เช่น H^+ K^+ O_2 CO_2 adenosine เพื่อกระตุ้นให้หลอดเลือด

ขยายตัวหรือหดตัวเพื่อรักษา CBF ให้คงที่ 2) myogenic autoregulation การเพิ่มหรือลดของ CPP ทำให้กล้ามเนื้อเรียบใน



รูปที่ 2 Autoregulation curve, from

<http://www.cmej.org.za/index.php/cmej/article/view/2698/2840>

หลอดเลือดสมองหดหรือคลายตัวของเพื่อรักษาระดับของ CBF กลไกนี้จะมีผลมากในช่วงที่ CPP สูงหรือต่ำมาก ๆ 3)

neurogenic autoregulation การหดตัวหรือคลายตัวของกล้ามเนื้อเรียบส่วนหนึ่งเกิดจากการควบคุมของระบบประสาท

อัตโนมัติ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการควบคุมโดยระบบประสาทอัตโนมัติจากภายในหลอดเลือดเองผ่าน nitric oxide

เมื่อเกิดการบาดเจ็บที่สมองอย่างรุนแรง กลไกการควบคุมดังกล่าวจะเสียไป ทำให้การเปลี่ยนแปลง CPP (หรืออีกนัยหนึ่ง MAP) มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ CBF มากกว่าปกติ เช่น ถ้ามีภาวะ hypotension เกิดขึ้นสมองจะเกิดภาวะขาดเลือดได้เร็วกว่าในคนปกติเป็นต้น

พยาธิสภาพของการบาดเจ็บที่ศีรษะ

พยาธิสภาพของการบาดเจ็บที่ศีรษะอาจแบ่งตามกายวิภาคของการบาดเจ็บได้ดังนี้

Scalp Injury

การฉีกขาดของหนังศีรษะทำให้เสียเลือดได้อย่างมากเนื่องจากหนังศีรษะมีหลอดเลือดมาเลี้ยงจำนวนมาก ดังนั้นจึงควรห้ามเลือดทุกครั้งโดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อต้องส่งตัวไปยังโรงพยาบาลอื่น วิธีที่เร็วที่สุดคือการเย็บแผลรอบทุกชั้นของหนังศีรษะ (all-layer) อาจจะเย็บเป็นคำ ๆ (interrupted) หรือ เย็บแบบต่อเนื่อง (continuous) ก็ได้

Skull fracture

กะโหลกศีรษะแตกอาจแบ่งได้หลายวิธีดังนี้

1. ตามลักษณะการแตก แบ่งเป็น linear (แตกร้าว), depressed (แตกยุบ), comminuted (แตกเป็นหลายชิ้น) หรือ diastatic (แตกตาม suture)
2. แบ่งตามการฉีกขาดของหนังศีรษะ เป็น open และ closed fracture (บางครั้งทางประสาทศัลยศาสตร์นิยมใช้คำว่า simple และ compound fracture) ขึ้นอยู่กับว่าหนังศีรษะที่ปกคลุมรอยแตกล้นฉีกขาดหรือไม่
3. แบ่งตามบริเวณที่แตก เป็นกะโหลกศีรษะแตก (skull vault fracture) และฐานกะโหลกศีรษะแตก (skull base fracture)

Linear fracture ไม่มีการรักษาโดยเฉพาะและมักสมานกันตัวเอง ส่วน **depressed fracture** ควรจะผ่าตัดเพื่อยกกะโหลกขึ้นในกรณีที่ขอบกะโหลกเกยกันมากกว่า 1 cortex (inner cortex เกยกับ outer cortex) หรือเป็น open fracture

Growing skull fracture พบในเด็ก มีลักษณะจะเป็น subgaleal collection อยู่บริเวณ skull defect ซึ่งเคยเป็นตำแหน่งของ diastatic fracture เดิม โดยถ้าไม่รักษา defect จะใหญ่ขึ้นเรื่อย ๆ กะโหลกบริเวณใกล้เคียงจะมี resorption พบได้น้อยกว่า 1% ของกะโหลกแตกทั้งหมด และมักเกิดกับเด็กอายุน้อยกว่า 3 ปีที่มีบาดเจ็บที่ศีรษะค่อนข้างรุนแรง สาเหตุที่แน่นอนของการเกิดยังไม่ทราบแน่ชัด แต่สัมพันธ์กับการที่มี dura ฉีกขาดและเชื่อว่า อาจเกิดจาก pulsatile pressure ของ CSF ที่ผ่าน dural defect การรักษาคือการผ่าตัดซ่อมรอยรั่วที่ dura และซ่อมกะโหลกด้วยวัสดุต่าง ๆ เช่น split-thickness calvarium bone graft, autograft หรือกะโหลกเทียม

Skull base fracture หรือฐานกะโหลกศีรษะแตกจะทำให้มีปัญหที่สำคัญคือ

1. Massive bleeding เนื่องจากเลือดออกจากบริเวณที่กะโหลกแตก และเราไม่สามารถห้ามเลือดโดยตรงได้ เลือดมักจะออกจากจมูกและหู การห้ามเลือดใช้วิธี anterior และ posterior nasal packing ร่วมกับ fluid resuscitation รวมทั้ง blood transfusion
2. Cerebrospinal fluid (CSF) leakage เนื่องจากมีการฉีกขาดของเยื่อหุ้มสมอง ณ ตำแหน่งมีฐานกะโหลกแตก ทำให้ CSF รั่วออกมา บางครั้งอาจปนกับเลือดออกมาทำให้แยกได้ยาก วิธีแยกง่าย ๆ คือให้น้ำน้ำตาลลงที่กระดาดขาว ถ้ามีการแยกชั้นของน้ำ คือ วงด้านในสีแดงและวงด้านนอกสีจางกว่า จะบ่งบอกถึงว่ามี CSF รั่ว (Halo sign) หรือบางครั้งอาจต้องแยกกับน้ำมูก โดยส่งน้ำตรวจดูประมาณน้ำตาลในน้ำนั้น ซึ่งอาจใช้ dip stick หรือส่งห้องปฏิบัติการก็ได้ โดยถ้าเป็น CSF ควรมีระดับน้ำตาลอยู่ประมาณ 40-80 มก.ต่อเดซิลิตร และวิธีที่แม่นยำที่สุดคือตรวจหา beta-transferin ในน้ำเลี้ยงไขสันหลัง
3. Cranial nerve (CN) injury โดยถ้าฐานกะโหลกด้านหน้าแตก (frontal bone หรือ sphenoid bone) CN ที่พบบาดเจ็บได้บ่อยได้แก่ CN II หรือ CN III ถ้าฐานกะโหลกด้านหลังแตก (petrous part ของ temporal bone) CN ที่พบบาดเจ็บได้บ่อยคือ CN VII และ CN VIII ซึ่งต้อง CT scan เพื่อดูว่ามีชิ้นกระดูกกด CN หรือไม่ ส่วนหนึ่งจะเป็น neurapraxia และหายได้เอง แต่บางกรณีอาจต้องผ่าตัด decompression

Intracranial hematomas

Epidural hematoma (EDH) คือ เลือดออกบริเวณเหนือเยื่อหุ้มสมอง dura ส่วนใหญ่เกิดจากแขนงของหลอดเลือด middle meningeal artery ซึ่งเป็นหลอดเลือดที่เลี้ยงเยื่อหุ้มสมองฉีกขาด เลือดคั่งออกบริเวณที่ถูกกระทบโดยตรง (coup injury) และสัมพันธ์กับการแตกของกะโหลกศีรษะ ผู้ป่วยอาจมีอาการแสดงที่เป็น classic manifestation คือ สลับไปชั่วคราวหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะเนื่องจากมี cerebral concussion หลังจากนั้นตื่นมาปกติ ซึ่งช่วงนี้เรียกว่า "lucid interval" แล้วซึมลงอีกครั้งหลายชั่วโมงถัดมา เนื่องจาก increased ICP อย่างไรก็ตาม lucid interval นี้พบได้เพียง 20% เท่านั้น ผู้ป่วยที่มี EDH ถ้าได้รับการผ่าตัดโดยรวดเร็วผู้ป่วยมักมีการพยากรณ์โรคที่ดี สามารถกลับมาปกติได้ เนื่องจาก primary brain injury ไม่มาก ซึ่งต่างกับเลือดออกในสมองชนิดอื่น ๆ แต่ถ้าได้รับการผ่าตัดช้า อาจเกิดสมองขาดเลือดจาก ICP ที่สูงเป็นระยะเวลานาน ทำให้เกิดความพิการหรือเสียชีวิตได้

Subdural hematoma (SDH) คือเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง dura โดยทั่วไปเกิดจาก countre-coup injury คือ ศีรษะถูกกระทบด้านหนึ่ง แต่สมองเคลื่อนไปกระทบกับกะโหลกอีกด้านหนึ่ง เกิดสมองช้ำ และมีการฉีกขาดของหลอดเลือดบริเวณผิวสมอง SDH มักสัมพันธ์กับ cerebral contusion และ subarachnoid hemorrhage การพยากรณ์โรคมักไม่ค่อยดี พบมีอัตราตายและพิการสูงเนื่องจากมี primary brain injury มาก

Intracerebral hematoma (ICH) หรือ cerebral contusion มักเกิดจาก countre-coup injury เช่นเดียวกับ SDH อาจเกิดร่วมกับ SDH ได้ ICH มีโอกาสขยายขนาดได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งใน 6 ชั่วโมงแรก จึงควรสังเกตอาการอย่างใกล้ชิดและฉายภาพรังสีซ้ำ ถ้าผู้ป่วยมีอาการแย่ลง

Intraventricular hemorrhage (IVH) อาจเกิดจากการบาดเจ็บเล็กน้อยและมี IVH อย่างเดียว หรือเกิดร่วมกับเลือดออกชนิดอื่นได้ โดยทั่วไปมักจะหายเอง แต่ถ้ามีเลือดออกมากและเกิด obstructive hydrocephalus อาจต้องทำการผ่าตัดเพื่อระบายน้ำเลี้ยงสมอง

Subarachnoid hemorrhage (SAH) คือเลือดออกใต้ชั้น arachnoid ในผู้ใหญ่มักนึกถึงสาเหตุจาก ruptured aneurysm อย่างไรก็ตามสาเหตุของ SAH ที่พบบ่อยที่สุดก็คือการบาดเจ็บที่ศีรษะ ส่วนใหญ่ใช้การรักษาแบบประคับประคองโดยไม่ต้องผ่าตัด

Diffused injury

Cerebral concussion คือการที่สมองเสียหายที่ไปชั่วคราวจากแรงกระทบภายนอก โดยไม่มีพยาธิสภาพในสมอง โดยมีอาการเช่น หมดสติครู่หนึ่ง จำเหตุการณ์ไม่ได้ เป็นต้น

Diffuse axonal injury (DAI) เกิดจากการฉีกขาดของ axon เนื่องจากมี acceleration-deceleration อย่างรวดเร็ว ผู้ป่วยมักหมดสติ มี GCS ต่ำ แต่ภาพรังสีอาจไม่พบความผิดปกติหรือพบ petechial hemorrhage ใน subcortical area, corpus callosum หรือ deep nuclei เล็กน้อย ซึ่งไม่เข้ากับการตรวจร่างกาย การพยากรณ์โรคของ DAI เป็นได้หลายแบบ ถ้าเป็นน้อย ผู้ป่วยอาจอาการดีขึ้นในเวลาหลายชั่วโมงถัดมาหรืออาจเป็น vegetative state ถ้ามีพยาธิสภาพรุนแรง

การดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ

การดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะควรดูแลตาม advanced trauma life support (ATLS) โดยให้ความสำคัญต่อภาวะที่อันตรายถึงแก่ชีวิตก่อนตามลำดับ ได้แก่ airway, breathing, circulation, disability และ exposure and environmental control โดยในระหว่างการดูแลใน primary survey ควรป้องกันการบาดเจ็บกระดูกสันหลังส่วนคอโดยใช้ semirigid collar ทุกครั้งในผู้ป่วยที่ไม่สามารถประเมินกระดูกสันหลังส่วนคอได้ โดยพบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะแบบรุนแรง มีการบาดเจ็บกระดูกสันหลังส่วนคอได้ ประมาณ 10%¹⁶ ในส่วน D-Disability ใน primary survey ให้ตรวจเฉพาะ focused neurological examination ได้แก่ GCS และ pupils เท่านั้น¹⁷ ไม่จำเป็นต้องตรวจร่างกายทางระบบประสาทอย่างละเอียดในขั้นตอนนี้

เมื่อผู้ป่วยพ้นจากภาวะอันตรายหลังจาก primary survey แล้ว จึงพิจารณาซักประวัติและตรวจร่างกายตาม secondary survey อย่างละเอียด และแบ่งผู้ป่วยออกเป็น mild-moderate-severe head injury ตาม GCS score

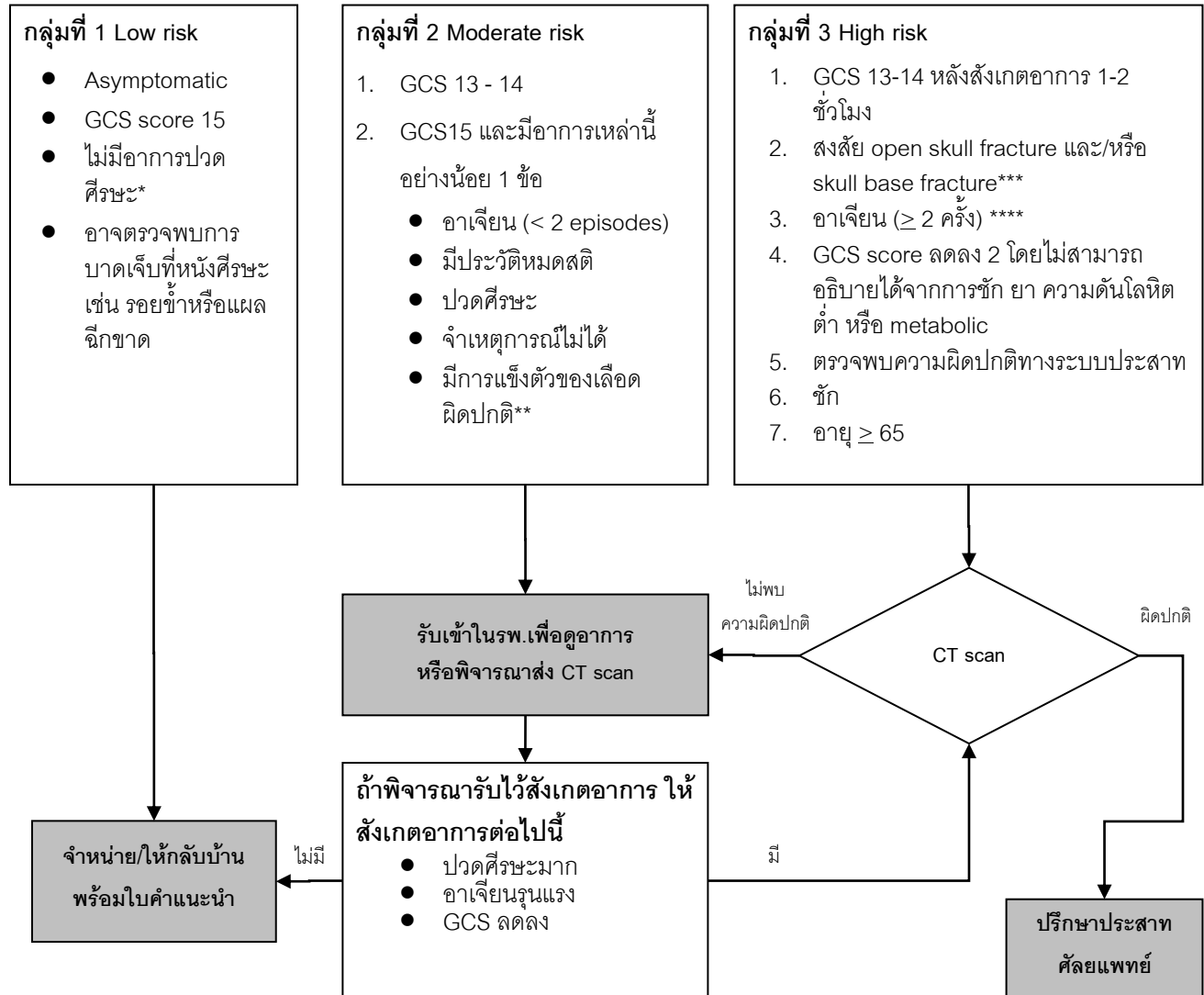
Mild Head Injury

ได้แก่ผู้ป่วยที่มี GCS score 13-15 ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีโอกาสเกิดพยาธิสภาพในกะโหลกศีรษะน้อย แต่เป็นกลุ่มที่มีปัญหาเนื่องจากมีอาการดี ดังนั้นจึงต้องมีแนวปฏิบัติในการคัดเลือกว่าผู้ป่วยรายใดควรได้รับการ CT สมอง มีแนวเวชปฏิบัติที่หลากหลาย ขึ้นกับสถานที่และบริบทต่าง ๆ ที่นิยมใช้มากได้แก่

Canadian CT Head Rule (CCHR)¹⁸ ปี 2000 ซึ่งแนะนำให้ทำ CT ในผู้ป่วยที่มีข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้: GCS score < 15 ณ 2 ชั่วโมงหลังอุบัติเหตุ, สงสัย skull fracture, มี sign ของ basal skull fracture, อาเจียน 2 ครั้งหรือมากกว่า, อายุ 65 หรือมากกว่า, retrograde amnesia > 30 นาที, dangerous mechanism (โดนชนขณะเดินถนน, กระเด็นออกจากรถ, ตกจากที่สูง > 1 เมตร หรือบันได 5 ขั้น) ข้อจำกัดของ CCHR คือ ผู้ป่วยที่นำเข้าในการศึกษาเป็นต้องผู้ป่วยที่มีประวัติหมดสติ ไม่มี neurological deficit ไม่ชัก ไม่ได้รับ anticoagulation

New Orlenes Criteria (NOC)¹⁹ ปี 2001 แนะนำให้ทำ CT ในผู้ป่วยที่มีข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้ ปวดศีรษะ, อาเจียน, ชัก, intoxication, short term memory deficit, อายุ > 60 ปี หรือมี injury above clavicle ข้อจำกัดของ NOC คือ ต้องเป็นผู้ป่วยที่มีประวัติหมดสติ ไม่มี neurological deficit

ในส่วนของประเทศไทย สถาบันประสาทวิทยา ร่วมกับวิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทยได้ออกแนวทางเวชปฏิบัติกรณีสมองบาดเจ็บ ในปี 2012²⁰ ซึ่งได้แบ่งผู้ป่วย mild head injury ออกเป็น low risk, moderate risk และ high risk โดยกลุ่ม low risk สามารถให้กลับบ้านได้ กลุ่ม moderate risk รับเข้าไว้ดูอาการในโรงพยาบาลหรือ CT ส่วนกลุ่ม high risk ให้ทำ CT ดังในแผนภูมิที่ 1



* headache ไม่รวมถึง wound pain

** มีการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ เช่น รับประทาน warfarin, มีเกล็ดเลือดต่ำ, เป็น hemophilia เป็นต้น

*** อาการที่สงสัยว่ามี open skull fracture : คลำผ่านแผลที่หนังศีรษะได้รอยแตกของกะโหลก
อาการที่สงสัยว่ามี skull base fracture: cerebrospinal fluid รั่ว, รอยช้ำรอบตาหรือหลังใบหู (periorbital or post-auricular ecchymosis), ตรวจพบเลือดออกด้านในแก้วหู (hemotympanum) และ มีเลือดออกจากจมูกหรือปาก

**** การอาเจียนแต่ละครั้งมีระยะห่างพอสมควร

แผนภูมิที่ 1 แนวทางเวชปฏิบัติกรณีสมองบาดเจ็บที่ไม่รุนแรง (Clinical Practice Guidelines for Mild Traumatic Brain Injury) ดัดแปลงจาก วิทยาลัยประสาทศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย, แนวทางเวชปฏิบัติกรณีสมองบาดเจ็บ, 2012

Moderate Head Injury

ผู้ป่วย moderate head injury คือผู้ป่วยที่มี GCS score 9-12 ซึ่งมีโอกาสมีความผิดปกติจาก CT scan ได้มากกว่าร้อยละ 80 ดังนั้นจึงควรทำ CT scan ทุกราย การดูแลผู้ป่วย moderate head injury ใช้หลักการคล้ายกับการดูแลผู้ป่วย severe head injury แต่เบื้องต้นอาจยังไม่ต้องใส่ท่อช่วยหายใจ (endotracheal tube) เนื่องจากยังผู้ป่วยยังพอ protect airway ได้

Severe Head Injury

ผู้ป่วย severe head injury มีอัตราเสียชีวิตและพิการสูง โดยมีอัตราเสียชีวิตมากกว่าร้อยละ 20-30²¹⁻²³ หลักการดูแลผู้ป่วย severe head injury คือป้องกัน secondary brain injury เพื่อการฟื้นตัวของสมองในระยะเวลาต่อมา ซึ่งมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

Airway

ภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ (hypoxemia) เป็นปัจจัยสำคัญอย่างหนึ่งที่ทำให้ผลการรักษาไม่ดี โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อ oxygen saturation (SpO_2) ต่ำกว่าร้อยละ 90 โดยพบว่าผู้ป่วย severe head injury มี hypoxia ในช่วงใดช่วงหนึ่งถึงร้อยละ 90 เนื่องจากกลไกการป้องกันทางเดินหายใจเสียไปจากการหมดสติ อาจมีลิ้นตกไปอุดกั้นทางเดินหายใจ หายใจช้าลง หรือบ่อยครั้งที่มีการอาเจียน ดังนั้น จึงควรป้องกัน hypoxemia ตั้งแต่ระยะ prehospital โดยควรใส่ท่อช่วยหายใจทุกราย²⁴

Fluid resuscitation

ควรป้องกันไม่ให้เกิดความดันโลหิตต่ำ (hypotension) โดยรักษาระดับ systolic blood pressure > 60 มม.ปรอท ในเด็กแรกคลอด > 70 มม.ปรอท ในเด็กขวบปีแรกและ > 90 มม. ปรอท ในเด็กอายุมากกว่า 10 ปี เนื่องจากกลุ่มที่มี hypotension พบว่ามีอัตราตายและพิการสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีอย่างชัดเจน การให้สารน้ำควรให้เป็น isotonic crystalloid ที่ไม่มีน้ำตาล โดยให้เป็น maintenance rate²⁵

Hyperventilation

การทำ hyperventilation ช่วยทำให้ ICP ลดลงภายในเวลาไม่กี่นาที แต่ไม่แนะนำให้ทำ hyperventilation ทุกราย ในผู้ป่วย severe head injury หรือ prophylaxis hyperventilation เนื่องจากมีหลักฐานว่าการลด $PaCO_2$ ให้ต่ำกว่าปกติ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อ $PaCO_2 < 30$ mmHg ทำให้ cerebral blood flow ลดลง และทำให้ผลลัพธ์ของการรักษาไม่ดี กรณีที่แนะนำให้ทำ hyperventilation คือ มี brain herniation โดยดูจากมี asymmetrical pupillary dilatation, nonreactive pupil มี extensor posturing หรือ GCS ลดลงมากกว่า 2 (จากเดิมที่ GCS < 9 อยู่แล้ว) และควรมีการเจาะ arterial blood gas หรือติดตาม end tidal CO_2 ($ETCO_2$) เพื่อประเมิน $PaCO_2$ แต่ถ้าไม่สามารถประเมิน $PaCO_2$ ได้ แนะนำให้เริ่มต้นปรับการหายใจที่อัตรา 10-12 ครั้งต่อนาที (tidal volume 6-7 ml/kg) โดยถ้าจำเป็นต้องทำ hyperventilation ให้ $PaCO_2$ ต่ำกว่า 30 mmHg

ควรต้อง monitor ภาวะออกซิเจนในสมองด้วย brain tissue oxygen monitoring, jugular venous saturation หรือ transcranial doppler^{25, 26}

Hyperosmolar therapy

การให้ hyperosmolar therapy หวังผลเพื่อลด ICP โดยสารที่นิยมให้มากที่สุดคือ mannitol ซึ่งมีกลไก 2 แบบ คือ ระยะแรกภายในเวลาเป็นนาที จะมี plasma volume เพิ่มขึ้นทันที และ blood viscosity ลดลง ส่งผลให้ cerebral perfusion เพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นอย่างรวดเร็ว ระยะต่อมา 15-30 นาที mannitol จะดึงน้ำออกจากสมอง และทำให้ ICP ลดลง ผลของ osmotic diuresis นี้จะคงอยู่ประมาณ 90 นาทีถึง 6 ชั่วโมง ข้อควรระวังของการให้ mannitol คือ โมเลกุลของ mannitol อาจผ่าน blood brain barrier ที่เสียหายเข้าไปสะสมในสมอง เมื่อหยุดให้จะเกิดสมองบวมอีกครั้งได้ ซึ่งเรียกว่า rebound phenomenon จึงไม่ควรให้นานหลาย ๆ วัน และควรให้แบบ bolus dose มากกว่า continuous drip นอกจากนั้นควรระวังในผู้ป่วยที่มีโรคไต เพราะอาจเกิดไตวายเฉียบพลันได้ และควรระวังในผู้ป่วยที่มี hypovolemia เนื่องจาก mannitol เป็น osmotic diuresis อาจทำให้สูญเสียน้ำเพิ่มมากขึ้น^{25, 27}

สารอื่นที่ให้เพื่อลดสมองบวม เช่น glycerol, hypertonic saline, furosemide อาจใช้ได้แต่ไม่นิยมเท่า mannitol และยังไม่มีการศึกษาอย่างแพร่หลาย อย่างไรก็ตาม hypertonic saline มีการใช้มากขึ้นเรื่อย ๆ เนื่องจากมีข้อดีคือสามารถให้ resuscitate ในผู้ป่วยที่มี hypovolemia ได้ด้วย

Seizure prophylaxis

Posttraumatic seizure (PTS) แบ่งเป็น early PTS ซึ่งเกิดภายใน 7 วันหลังอุบัติเหตุ และ late PTS ซึ่งเกิดภายหลัง 7 วัน ปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิด PTS ได้แก่ มี intracranial hemorrhage (EDH, SDH, ICH), depressed skull fracture, penetrating head injury, GCS ≤ 10 การให้ยากันชักเพื่อป้องกัน PTS จะสามารถลดอัตราการเกิด early PTS ได้ แต่ไม่ลด late PTS เนื่องจากกลไกการเกิดไม่เหมือนกัน จึงแนะนำให้ให้ยากันชักในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงดังกล่าวเป็นระยะเวลา 7 วัน แล้วจึงหยุดยาได้^{28, 29}

Steroid

ถึงแม้ในการทดลองจะพบว่า steroid อาจมีประโยชน์ใน TBI แต่จากการศึกษาทางคลินิกแล้วพบว่านอกจากจะไม่ช่วยให้ผลลัพธ์ดีขึ้นแล้ว ยังอาจมีผลข้างเคียงเช่น การติดเชื้อมากขึ้น เช่นการศึกษา CRASH study ซึ่งเป็น international double-blind RCT ขนาดใหญ่พบว่าอัตราการตายในกลุ่มได้รับ steroid ร้อยละ 25.7 เทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ steroid ร้อยละ 22.3 (relative risk 1.15) การศึกษา RCT ในเด็กก็พบว่า steroid ไม่ช่วยลด ICP ใน TBI และไม่ทำให้ผลลัพธ์ดีขึ้น^{21, 22} ดังนั้น จึงไม่แนะนำให้ให้ steroid ใน TBI³⁰

Temperature control

เป็นที่ยอมรับกันว่า hyperthermia หรืออุณหภูมิมากกว่า 38.2 องศาเซลเซียส มีผลเสียต่อผู้ป่วย³¹ แต่ hypothermia เป็นเรื่องที่ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ เนื่องจากข้อมูลจากการศึกษาหลายอันทั้งในผู้ใหญ่และเด็กยังมีความขัดแย้งกัน เช่น RCT ที่

ทำโดย Hutchison และ Adelson ที่พบว่า moderate hypothermia (32-33 องศาเซลเซียส) ในผู้ป่วยเด็กที่มี severe head injury อาจมีประโยชน์ในการลด ICP ในช่วง 24 ชั่วโมงแรก แต่สุดท้ายไม่ได้ให้ผลลัพธ์ที่แตกต่างจากการรักษามาตรฐาน และมีแนวโน้มที่จะเพิ่มอัตราการตายและพิการ อย่างไรก็ตามมีการศึกษาเบื้องต้นที่พบว่าการทำ hypothermia โดยที่รักษาอุณหภูมิได้นานกว่า 48 ชั่วโมงอาจทำให้อัตราตายลดลง และมี Glasgow outcome scale ที่ดีขึ้น การทำ hypothermia จึงยังต้องศึกษาเพิ่มเติมกันต่อไป³¹⁻³³

ICP และ CPP monitoring

ผู้ป่วย severe head injury มีความเสี่ยงที่จะเกิด Increased ICP จึงควรได้รับการติดตาม intracranial pressure อย่างใกล้ชิด โดย Brain Trauma Foundation ได้แนะนำให้ทำ ICP monitoring ในผู้ป่วยดังต่อไปนี้¹¹

- 1) ผู้ป่วย severe head injury (GCS<9) ที่ CT พบมีพยาธิสภาพในสมอง ได้แก่ มี hematoma, contusion, swelling, herniation หรือ compressed basal cisterns)
- 2) ผู้ป่วย severe head injury ที่ CT ไม่พบความผิดปกติ แต่มีลักษณะ 2 ใน 3 ข้อต่อไปนี้ ได้แก่
 - a. อายุมากกว่า 40 ปี
 - b. มี unilateral หรือ bilateral posturing (decerebrate หรือ decorticate)
 - c. Systolic blood pressure < 90 mmHg

การทราบค่า ICP ทำให้สามารถกำหนดแนวทางและประเมินผลทางรักษาได้ นอกจากนั้น การตรวจพบ ICP ที่สูงขึ้น อาจบ่งบอกถึงก้อนเลือดที่ขยายขนาดขึ้นหรือสมองที่บวมมากขึ้นโดยที่ยังไม่มีอาการแสดง เทคนิคการทำอาจใส่สายวัดเข้าไปในช่องสมอง (intraventricle) ในเนื้อสมอง (intraparenchymal) หรือในช่อง subdural/epidural ก็ได้ โดยที่ probe แต่ละบริเวณจะมีลักษณะแตกต่างกัน ซึ่งวิธี intraventricular จะให้ความแม่นยำที่สุดและสามารถใช้เป็น external ventricular drainage (EVD) เพื่อระบาย CSF ได้ แต่ข้อเสียคืออาจจะใส่ยากในกรณีที่ ventricle มีขนาดเล็ก ควรควบคุมให้ ICP อยู่ต่ำกว่า 20 มม.ปรอท ซึ่งถ้า ICP สูงกว่า 20 มม.ปรอท เป็นเวลานานกว่า 5 นาที ควรพิจารณาตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมและให้การรักษาด้วยวิธีการต่าง ๆ ตามลำดับ ได้แก่ sedation, ระบาย CSF กรณีที่ใส่ EVD, ให้ hyperosmolar therapy และ hyperventilation

การวัด CPP ก็เป็นส่วนหนึ่งที่เป็นมาตรฐานในการดูแลผู้ป่วย severe head injury ในปัจจุบัน โดยค่าที่เหมาะสมในผู้ใหญ่อยู่ในช่วง 50-70 มม.ปรอท¹² ทั้งนี้ค่าอาจปรับเปลี่ยนไปตามช่วงอายุ โดยเด็กเล็กจะมีค่าต่ำกว่าเด็กโตหรือผู้ใหญ่ บางครั้งอาจต้องให้ inotropic drug เพื่อเพิ่มความดันโลหิตถ้า CPP ต่ำ

Brain tissue oxygen monitoring

การวัดออกซิเจนในสมองมีความสำคัญเนื่องจากพบว่าการศึกษาที่ผลลัพธ์การรักษาจะดีหรือไม่ส่วนสำคัญมาจากการสมองขาดเลือดและขาดออกซิเจน การวัดออกซิเจนในสมองมีทั้งการวัดโดยรวมทั้งสมอง โดยใช้ค่า jugular venous oxygen

saturation หรือวัดเฉพาะจุดโดย brain tissue oxygen probe โดย jugular venous oxygen saturation ที่มีค่าต่ำกว่า 50% หรือ brain tissue oxygen tension ที่ต่ำกว่า 15 mmHg จะสัมพันธ์กับผลลัพธ์การรักษาที่ไม่ดี³⁴

ข้อบ่งชี้ของการผ่าตัดในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ³⁵⁻³⁸

Subdural hematoma

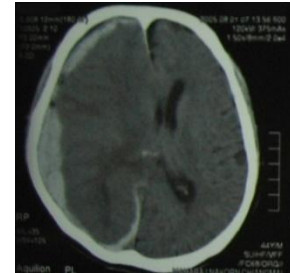
ขนาดหนากว่า 10 มม.

Epidural hematoma

ขนาดหนากว่า 15 มม. หรือมีปริมาตรมากกว่า 30 มล.

Intracerebral hematoma

- 1) Intracerebral hematoma ปริมาตรมากกว่า 50 มล. โดยคำนวณได้จาก modified elipsoid method ดังนี้: ขนาดของก้อนเลือด = $(กว้าง \times ยาว \times สูง)/2$
- 2) ผู้ป่วย GCS 6-8 ที่มี frontal หรือ temporal contusion ขนาดมากกว่า 20 มล. และมี midline shifting มากกว่า 5 มม. หรือมีการกดเบียด basal cistern



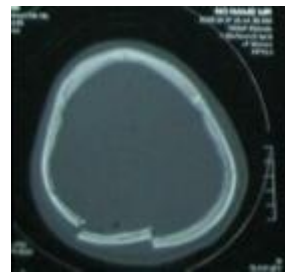
รูปที่ 3 SDH หนากว่า 10 มม. และ midline shift มากกว่า 5 มม.

Posterior fossa lesion

มี mass effect ที่เห็นจาก CT scan ได้แก่ fourth ventricle มีการผิดรูป การเลื่อน หรือถูกกดเบียด มีการกดเบียด basal cistern หรือ มี hydrocephalus

Depressed skull fracture

1. กระโหลกยุบลงมากกว่า 1 cortex (inner cortex ของขอบหนึ่งเกาะกับ outer cortex ของอีกขอบหนึ่ง)
2. เป็น open (compound) fracture ที่มีแผลสกปรก, แดกเข้า frontal air sinus, pneumocephalus



รูปที่ 4 Depressed skull fracture สังเกต กระโหลกที่ยุบลงมากกว่า 1 cortex

ทั้งนี้ทั้งนั้นข้อบ่งชี้เหล่านี้มิได้เป็นข้อบังคับว่าต้องผ่าตัดโดยสิ้นเชิง แพทย์

ผู้รักษาคือต้องพิจารณาร่วมกับอาการทางคลินิก สภาพของผู้ป่วย และบริบทของสถาบัน

เป็นราย ๆ ไป เช่น SDH หนากว่า 10 มม. แต่ไม่มี midline shifting และอาการดี ไม่ปวดศีรษะ ซึ่งอาจพบในผู้ป่วยสูงอายุ ที่สมองฝ่อ ในบางรายอาจพิจารณาให้การรักษาแบบประคับประคองโดยไม่ต้องผ่าตัดได้ เป็นต้น

การผ่าตัดที่ช่วยในการบาดเจ็บที่ศีรษะ

Craniotomy

คือการผ่าตัดโดยเปิดหนังศีรษะ ใช้เลื่อยตัดกะโหลก และนำก้อนเลือดออก โดยอาจเปิดเยื่อหุ้มสมองหรือไม่ขึ้นกับก้อนเลือดอยู่เหนือหรือใต้เยื่อหุ้มสมอง

Decompressive craniectomy (DC)

คือการผ่าตัดเอากะโหลกศีรษะออกและเอาไปเก็บไว้และนำมาใส่คืนภายหลังหรืออาจใช้กะโหลกเทียมเพื่อใส่ทดแทนภายหลัง วัตถุประสงค์เพื่อ ICP โดยการเพิ่มปริมาตรของช่องสมอง มีการใช้ใน 2 กรณี

Primary DC คือกรณีที่ผ่าตัดแล้วพบว่าสมองบวมมาก จึงไม่ใส่กะโหลกคืน เย็บเพียงหนังศีรษะปิด รอให้สมองยุบบวมแล้วจึงใส่กะโหลกคืนภายหลัง โดยยังไม่ได้ทำ ICP monitoring มาก่อน

Secondary DC คือผู้ป่วยไม่มีก้อนเลือดขนาดใหญ่ที่ต้องรักษาโดยการผ่าตัด แต่ได้ monitor ICP แล้วพบว่า ICP สูง และใช้วิธีอื่นในการลด ICP แล้วไม่ได้ผลแล้ว จึงผ่าตัดเอากะโหลกศีรษะออก ซึ่งอาจทำเป็น unilateral craniectomy ในกรณีสมองด้านหนึ่งบวมกว่าอีกด้านหนึ่ง หรือ bilateral frontal craniectomy กรณีสมองบวมเท่า ๆ กันทั้ง 2 ข้าง

จากการศึกษาพบว่า DC มีประโยชน์ในการลด ICP และช่วยให้อาการผู้ป่วยดีขึ้นในระยะแรกอย่างมีนัยสำคัญ แต่ผลระยะยาวยังมีการศึกษาที่ขัดแย้งกันอยู่ว่าช่วยลดอัตราการตายและพิการหรือไม่^{39, 40}

ภาวะสมองตาย

ภาวะสมองตายเกิดขึ้นเมื่อผู้ป่วยสูญเสียการทำงานของสมองอย่างสิ้นเชิง และสามารถกลับคืนมาได้อีก (irreversible) ภาวะสมองตายถือเป็นการเสียชีวิตตามกฎหมายในหลายประเทศ ในประเทศไทยยังมีกฎหมายนี้แต่ปัจจุบันอนุโลมใช้โดยให้ถือว่าผู้ที่สมองตายให้ถือว่าเป็นผู้เสียชีวิตตามประกาศแพทยสภาซึ่งผ่านการปรับปรุงหลายครั้ง โดยฉบับสุดท้ายเป็นประกาศฉบับปีพ.ศ.2554

การวินิจฉัยสมองตาย

การวินิจฉัยสมองตายมีเกณฑ์หลากหลายขึ้นอยู่กับแต่ละประเทศและบริบทของสถานที่ ในส่วนของประเทศไทยใช้หลักเกณฑ์และวิธีการวินิจฉัยสมองตายของแพทยสภา โดยเป็นประกาศแพทยสภาที่ 7/2554 สรุปใจความได้ดังนี้⁴¹

1. การวินิจฉัยสมองตาย ทำได้ในสภาวะดังต่อไปนี้
 - 1) ผู้ป่วยต้องไม่รู้สึกรู้สีกตัว และไม่หายใจ โดยเกิดจากการที่สมองเสียหายโดยที่ไม่สามารถเยียวยาให้กลับคืนมาได้
 - 2) การไม่รู้สึกรู้สีกตัวนั้นไม่ได้เกิดจาก พิษยา ภาวะอุณหภูมิตัวแปรปรวนรุนแรง (<32 องศาเซลเซียส) ภาวะผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อและเมตาบอลิก หรือ ภาวะช็อค
2. เมื่อครบตามข้อ 1 แล้ว การยืนยันสมองตายให้ตรวจตามเกณฑ์ดังนี้
 - 1) ตรวจไม่พบการเคลื่อนไหวใด ๆ ได้เอง ยกเว้นการเคลื่อนไหวที่เกิดจาก spinal reflex

- 2) ตรวจไม่พบรีเฟล็กซ์ของก้านสมอง ดังนี้
 - i. Pupillary light reflex
 - ii. Corneal reflex
 - iii. Motor response ตาม cranial nerve distribution
 - iv. Vestibulo-ocular reflex
 - v. Oculocephalic reflex
 - vi. Gag and cough reflex
- 3) การตรวจพบในข้อ 1) และ 2) ต้องไม่มีการเปลี่ยนแปลงเป็นเวลา 6 ชั่วโมง
- 4) ทดสอบการไม่หายใจ (sleep apnea test) เป็นบวก หมายความว่าไม่มีการเคลื่อนไหวของทรวงอก และหน้าท้องเมื่อหยุดเครื่องช่วยหายใจอย่างน้อย 10 นาที
 - i. Sleep apnea test กระทำโดย preoxygenate ให้ผู้ป่วยมีระดับ PaO_2 ที่สูงเพียงพอเพื่อป้องกันการขาดออกซิเจน โดยตั้งเครื่องช่วยหายใจให้ FiO_2 1.0, tidal volume 10 ml/kg, RR 10/min เป็นเวลา 30 นาที และทดสอบโดยสอดสายยางนำออกซิเจน 100% เข้าในหลอดลม ระดับคาโรนาในอัตรา 6 L/min เป็นเวลา 10 นาที แล้วเจาะเลือดดูระดับ PaCO_2 ถ้ามีค่าไม่น้อยกว่า 60 mmHg หรือมีค่าเปลี่ยนแปลงมากขึ้นต่างกันระหว่างก่อนและหลังถอดเครื่องช่วยหายใจไม่น้อยกว่า 20 mmHg ถือว่า apnea test เป็นบวก
- 5) การวินิจฉัยกระทำโดยองค์คณะของแพทย์ไม่น้อยกว่า 3 คน และต้องไม่ประกอบด้วยแพทย์ผู้ทำการผ่าตัดปลูกถ่ายอวัยวะนั้นหรือแพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยที่ต้องการอวัยวะไปปลูกถ่าย

เอกสารอ้างอิง

1. Jennett B, MacMillan R. Epidemiology of head injury. Br Med J (Clin Res Ed). 1981;282(6258):101-4.
2. Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI. Position statement: definition of traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil. 2010;91(11):1637-40.
3. Bruns J, Jr., Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. Epilepsia. 2003;44 Suppl 10:2-10.
4. กลุ่มป้องกันการบาดเจ็บ สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค. รายงานการศึกษา การบาดเจ็บที่ศีรษะ ในผู้บาดเจ็บ และเสียชีวิตจากอุบัติเหตุจราจรยานยนต์- ผู้ป่วยใน (Admitted) ปี 2552-2554. 2012.
5. Andelic N, Sigurdardottir S, Brunborg C, Roe C. Incidence of hospital-treated traumatic brain injury in the Oslo population. Neuroepidemiology. 2008;30(2):120-8.
6. Marin JR, Weaver MD, Yealy DM, Mannix RC. Trends in visits for traumatic brain injury to emergency departments in the United States. JAMA. 2014;311(18):1917-9.

7. Masson F, Thicoipe M, Aye P, Mokni T, Senjean P, Schmitt V, et al. Epidemiology of severe brain injuries: a prospective population-based study. *J Trauma*. 2001;51(3):481-9.
8. Wu X, Hu J, Zhuo L, Fu C, Hui G, Wang Y, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: a prospective large case study. *J Trauma*. 2008;64(5):1313-9.
9. Agrawal A, Galwankar S, Kapil V, Coronado V, Basavaraju SV, McGuire LC, et al. Epidemiology and clinical characteristics of traumatic brain injuries in a rural setting in Maharashtra, India. 2007-2009. *International journal of critical illness and injury science*. 2012;2(3):167-71.
10. WHO. World Report on Road Traffic Injury Prevention: Summary. 2004.
11. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S55-8.
12. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S59-64.
13. Shahlaie K, Zwienenberg-Lee M, Muizelaar JP. Clinical pathophysiology of traumatic brain injury. In: Winn HR, editor. *Youman Neurological Surgery*. 6 ed. Philadelphia: Elsevier; 2010.
14. Marilyn J Cipolla. The Cerebral Circulation. 2009. San Rafael (CA): Morgan & Claypool Life Sciences. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53081/>.
15. Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovascular and brain metabolism reviews*. 1990;2(2):161-92.
16. Demetriades D, Charalambides K, Chahwan S, Hanpeter D, Alo K, Velmahos G, et al. Nonskeletal cervical spine injuries: epidemiology and diagnostic pitfalls. *J Trauma*. 2000;48(4):724-7.
17. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Student Course Manual. 8 ed: American College of Surgeons; 2002.
18. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001;357(9266):1391-6.
19. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med*. 2000;343(2):100-5.
20. สวิง ปันจัยสิทธิ์, นครชัย เฟื่อนปฐุม, กุลพัฒน์ วีรสาร. แนวทางเวชปฏิบัติกรณีสมองบาดเจ็บ. กรุงเทพฯ: บริษัท ธนาเพรศ จำกัด; 2012.
21. Andriessen TM, Horn J, Franschman G, van der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Neurotrauma*. 2011;28(10):2019-31.
22. Murray GD, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Dearden M, Iannotti F, et al. The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. *Acta neurochirurgica*. 1999;141(3):223-36.
23. Myburgh JA, Cooper DJ, Finfer SR, Venkatesh B, Jones D, Higgins A, et al. Epidemiology and 12-month outcomes from traumatic brain injury in australia and new zealand. *J Trauma*. 2008;64(4):854-62.
24. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma*. 1996;40(5):764-7.
25. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HM, Jagoda AS, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. *Prehosp Emerg Care*. 2008;12 Suppl 1:S1-52.
26. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1.

27. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar therapy. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S14-20.
28. Temkin NR. Risk factors for posttraumatic seizures in adults. *Epilepsia*. 2003;44 Suppl 10:18-20.
29. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIII. Antiseizure prophylaxis. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S83-6.
30. Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El-Sayed H, Farrell B, et al. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet*. 2005;365(9475):1957-9.
31. Heindl UT, Laub MC. Outcome of persistent vegetative state following hypoxic or traumatic brain injury in children and adolescents. *Neuropediatrics*. 1996;27(2):94-100.
32. Adelson PD, Ragheb J, Kanev P, Brockmeyer D, Beers SR, Brown SD, et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery*. 2005;56(4):740-54; discussion -54.
33. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. III. Prophylactic hypothermia. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S21-5.
34. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. X. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S65-70.
35. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S16-24; discussion Si-iv.
36. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S7-15; discussion Si-iv.
37. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S25-46; discussion Si-iv.
38. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of posterior fossa mass lesions. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S47-55; discussion Si-iv.
39. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364(16):1493-502.
40. Sahuquillo J, Martinez-Ricarte F, Poca MA. Decompressive craniectomy in traumatic brain injury after the DECRA trial. Where do we stand? Current opinion in critical care. 2013;19(2):101-6.
41. แพทยสภา. ประกาศแพทยสภาที่ 7/2554 เรื่อง หลักเกณฑ์และการวินิจฉัยสมองตาย. 2554.